

ARITMIE

Il termine di aritmia indica *ogni situazione non classificabile come ritmo cardiaco normale*

Un **ritmo cardiaco** è normale se:

1. Origina dal nodo seno-atriale
2. Risulta regolare
3. Presenta frequenza e conduzione normali.

Il **ritmo** viene definito regolare se la variabilità esistente tra intervalli RR è < 160 msec (4 quadratini)

La **frequenza**, nell'adulto a riposo, viene ritenuta normale se è compresa tra 60 e 100 bpm

La **conduzione** viene considerata normale, se l'ECG mostra:

- Onda P sinusale di durata < 120 msec
- Intervallo PR <= 200 msec
- Complesso QRS di durata <= 100 msec

Le aritmie si distinguono in:

TACHICARDIE O TACHIARITMIE

Vengono definite come una *sequenza di 3 o più battiti con frequenza > 100/min*

Una tachicardia può essere:

Non-sostenuta, se ha una durata < 30 sec

Sostenuta, se ha una durata > 30 sec

Permanente, se è presente per periodi molto prolungati

Iterative, se si manifesta con frequenti episodi, generalmente brevi, intercalati da periodi di ritmo sinusale

Parossistica, se presenta un inizio ed una cessazione improvvisi

Si suddividono in:

- **Sopraventricolari**, se nascono al di sopra del nodo atrio-ventricolare
- **Ventricolari**, se nascono al di sotto del nodo atrio-ventricolare

BRADICARDIE O BRADIARITMIE

Vengono definite come una *sequenza di 3 o più battiti con frequenza < 60/min*

TACHICARDIE SOPRAVENTRICOLARI

Tachicardia sinusale

Caratteri ECG

- FC > 100 bpm
- Ritmo regolare
- Complessi QRS normali per morfologia ed ampiezza (max 0,12 sec)
- Onde P normali con segnapassi nel nodo atrioventricolare. Se la FC è particolarmente elevata l'onda P si può confondere con la precedente onda T
- Intervallo PR normale (0,12-0,2 sec)

Le tachicardie sinusali si distinguono in:

Fisiologiche

Le forme fisiologiche sono quelle che si osservano nei neonati e nei bambini di età < 2 anni e quelle che costituiscono la normale risposta all'esercizio fisico, all'eccitazione ed all'ansia.

Farmacologiche

Le forme farmacologiche possono presentarsi in seguito all'assunzione di farmaci simpatico mimetici, alcol, nicotina, caffeina.

Patologiche

Le forme patologiche riconoscono:

Cause extracardiache

- Febbre
- Ipossiemia
- Emorragie
- Ipotensione
- Anemie

Cause cardiache

- Scompenso cardiaco
- IMA
- Tamponamento cardiaco
- TEP

La DD con le altre tachicardie sopraventricolari può essere facilitata dal massaggio del seno carotideo, che determina una graduale riduzione della FC

TERAPIA

Causale

Beta-bloccanti, quando la terapia causale si dimostra inefficace

Tachicardia atriale

Si presenta in forma parossistica o persistente.

Ha origine nel miocardio atriale per generalmente per l'esaltato automatismo di un focus ectopico.

Può essere associata a:

- Cardiopatie organiche responsabili di una dilatazione atriale secondaria
- Cuore polmonare cronico

- Alterazioni metaboliche
- Alterazioni elettrolitiche
- Intossicazione digitalica

ECG

Frequenza atriale: 130-250 bpm.

Le onde P non hanno la stessa morfologia delle onde P sinusali.

Ogni impulso ectopico viene condotto ai ventricoli attraverso il normale sistema di conduzione ventricolare, determinando la comparsa di normali cicli P-QRS-T

Questa aritmia può essere confusa con una tachicardia sinusale da cui si differenzia per:

- Diversa morfologia delle onde P
- Diverso comportamento alle manovre vagali. Le manovre vagali (massaggio del senso carotideo), infatti, non producono un rallentamento dell'attività atriale

Una forma particolare di tachicardia atriale è quella **con blocco AV**. In questo caso, vi è più di un'onda P per ogni complesso QRS. Ciò è frequentemente espressione di intossicazione digitalica

TERAPIA

Identificazione e correzione dei fattori scatenanti

Controllo della frequenza, con farmaci che agiscono sul nodo AV (beta-bloccanti, verapamil, diltiazem)

Flutter atriale

È dovuto alla presenza di un circuito di rientro all'interno dell'atrio la cui localizzazione ed il cui senso di rotazione definiscono la classificazione del flutter atriale.

Si distinguono, infatti:

Flutter tipico

È caratterizzato dalla presenza di un circuito di rientro a livello dell'atrio dx, intorno alla valvola tricuspide.

In base al senso di rotazione di tale circuito di rientro si riconoscono:

- Tipo comune, la rotazione intorno alla tricuspide avviene in senso anti-orario
- Tipo non comune, la rotazione intorno alla tricuspide avviene in senso orario

Flutter atipico o fibrillo-flutter

La localizzazione del circuito di rientro è diversa da quella che si osserva nella forma tipica di FA

L'identificazione del tipo di flutter si basa sull'analisi delle onde atriali all'ECG

Nel **flutter atriale tipico**, a livello delle derivazioni inferiori (D2, D3, aVF) sono ben evidenti onde F a denti di sega. La polarità di queste onde consente di distinguere tra il tipo comune (onde F negative) e quello non comune (onde F positive) del flutter atriale tipico

In assenza di una chiara identificazione di onde atriali o in presenza di onde atriali a frequenza molto elevata (>350 bpm) si può porre diagnosi di **flutter atriale atipico**.

Il rapporto di conduzione atrio-ventricolare è costante con il ritmo che si dimostra quindi regolare (dd con FA). Comuni sono i rapporti di conduzione di 2:1 e di 4:1 per la presenza di un BAV di 2° tipo Mobitz 2.

TERAPIA

Acuta

Flutter atriale tipico

La scelta della metodica per ripristinare il ritmo sinusale si basa sulla valutazione della stabilità emodinamica:

- Flutter emodinamicamente instabili → cardioversione elettrica
- Flutter emodinamicamente stabile → sotalolo/amiodarone

Flutter atriale atipico

Cardioversione elettrica

Terapia anticoagulante pre-cardioversione elettrica

Flutter atriale tipico

Solo in presenza di fattori di rischio per embolia (DM, IA, cardiopatie valvolari, arteriopatie, precedenti episodi ischemici cerebrali)

Flutter atriale atipico

Considerare l'epoca di insorgenza:

Insorgenza nelle 48 h precedenti → no

Insorgenza da più di 48 h

↓

Ecocardiogramma trans esofageo:

Presenza di trombi atriali → scoagulazione per 4 w poi cardioversione elettrica

Assenza di trombi atriali → no

Cronica

Finalizzata alla prevenzione delle recidive

Flutter atriale tipico

Farmacologica con antiaritmici di classe IC, II, III

Non farmacologica (ablazione transcateretere a RF)

Flutter atriale atipico

Solo farmacologica

Fibrillazione atriale

Tachiaritmia sopraventricolare caratterizzata da un'attività elettrica atriale totalmente scoordinata con conseguente deterioramento della funzione meccanica degli atri.

All'ECG si manifesta con:

- Scomparsa delle onde P, sostituite da oscillazioni della linea isoelettrica variabili per morfologia, ampiezza e tempo di comparsa, definite "onde f", la cui frequenza oscilla tra 350 e 600/min.
- Ritmo irregolare, per notevole variabilità degli intervalli RR

Ciò dipende dal fatto che gli impulsi atriali sono condotti ai ventricoli con gradi di blocco non costanti.

La frequenza ventricolare può risultare elevata o relativamente normale, ma è sempre irregolare.

Quindi, la sola cosa possibile, è la determinazione della frequenza ventricolare media: numero di complessi QRS rilevabile in 6 sec (30 quadrati grandi) moltiplicato per 10

- In caso di blocco di branca o di pre-eccitazione ventricolare si avranno complessi QRS allargati. In tale circostanza l'irregolarità degli intervalli RR favorisce la dd con le tachicardie ventricolari.
- Se compare un blocco AV completo, il ritmo sarà regolare, lento, a QRS stretto (scappamento giunzionale) o largo (scappamento ventricolare)

CLASSIFICAZIONE

- **Parossistica**

A risoluzione spontanea, entro le 24-48 h

- **Persistente**

Non regredisce spontaneamente a ritmo sinusale ma solo dopo cardioversione elettrica o farmacologica

- **Permanente**

I tentativi di ripristinare il ritmo sinusale si sono risultati inefficaci

- **Di I riscontro**

- **Ricorrente**, in caso di 2 o più episodi

EZIOLOGIA

È diversa nelle forme permanenti ed in quelle parossistiche.

La **FA permanente**, nell'80% dei casi, è espressione di cardiopatia organica: ipertensiva, valvolare (stenosi mitralica), ischemica, congenita (come DIA), da tireotossicosi.

Nel restante 20% dei casi non si riscontra una cardiopatia specifica, con l'atrio sin che tuttavia presenta dimensioni > alla norma (FA idiopatica).

La **FA parossistica** generalmente colpisce soggetti predisposti, senza evidenza di una preesistente cardiopatia, in caso di: stress emotivi; interventi chirurgici; esercizio fisico intenso; intossicazione alcolica acuta; abuso xantine, beta2-stimolanti, cocaina, amfetamine, anoressizzanti; ipertono vagale; IMA; crisi ipertensive; TEP; BPCO riacutizzata.

PATOGENESI

La FA è sostenuta da microcircuiti di rientro multipli situati nel contesto della muscolatura atriale.

La presenza di un adeguato substrato è critica per l'inizio della FA.

Substrati adeguati sono rappresentati da:

- Dilatazione atriale, come conseguenza di DIA, Embolia polmonare, valvulopatia mitralica o tricuspide, insufficienza ventricolare cronica
- Eterogeneità strutturale
- Anisotropia (non omogeneità elettrica delle miofibrille dal punto di vista geometrico)
- Canalopatie, responsabile di una riduzione delle correnti in entrata al sodio ed al calcio. La conseguente diminuzione di durata del PDA, determina accorciamento del periodo refrattario effettivo che favorisce l'instaurarsi dei circuiti di rientro.

In presenza di un substrato adeguato, il rientro multiplo dell'impulso è innescato da un fattore scatenante (trigger). Il fattore scatenante è costituito da extrasistoli atriali, singole o ripetitive, che originano nelle vene polmonari.

FISOPATOLOGIA

La FA ha importanti conseguenze emodinamiche.

I fattori che determinano le conseguenze emodinamiche della FA sono:

1. Perdita del contributo atriale al riempimento ventricolare (1/4) → riduzione della gittata sistolica e quindi della portata cardiaca
2. Irregolarità del ritmo con cicli brevi con variabilità del grado di distensione delle miofibrille e conseguente riduzione della performance sistolica ventricolare.
3. Aumento della frequenza ventricolare → riduzione del riempimento diastolico del ventricolo sin e del flusso coronarico
4. Mancato controllo fisiologico della FC con risposta tachicardica inappropriata allo sforzo e riduzione della capacità lavorativa

Una fibrillazione atriale permanente, con il tempo, può indurre una tachicardiomiopatia dilatativa esitante in uno scompenso cardiaco.

Cause:

1. Cronica attivazione neuroormonale dipendente dalla riduzione della portata cardiaca con l'eccesso cronico di ATII, aldosterone e CA che determina apoptosi dei cardiomiociti e fibrosi miocardica.
2. Alterazioni strutturali del miocardio dovute all'alta FC
3. Riduzione della produzione di ANP

→ La FA può essere sia la causa che la conseguenza di uno scompenso cardiaco

CLINICA

- Palpitazioni, legate all'irregolarità della frequenza cardiaca
 - Dispnea
 - Astenia
 - Lipotimia/sincope
 - Dolore toracico
 - Trombosi atriale con rischio di complicanze emboliche sistemiche, per perdita della contrazione atriale
- Per riduzione della portata cardiaca

DIAGNOSI

Una FA è riconoscibile già alla palpazione del polso che risulta completamente aritmico per irregolarità di successione, ampiezza e forza dei battiti.

La conferma diagnostica viene fornita dall'ECG

VALUTAZIONE MINIMA NEL PZ CON FA

Anamnesi ed esame obiettivo

Servono per stabilire:

- Natura e presenza dei sintomi
- Epoca di insorgenza, tipo, frequenza e durata delle recidive
- Fattori precipitanti e modalità di arresto degli episodi sintomatici (spontaneo o dopo trattamento)
- Presenza di sottostante cardiopatia o di altre possibili cause suscettibili di trattamento (consumo di alcol, DM, ipertiroidismo)

ECG a 12 derivazioni

Utile per valutare:

- Irregolarità del ritmo
- Frequenza ventricolare media
- Assenza delle onde P
- Larghezza del QRS
- Aberranze
- Eventuale presenza di:
 - Ipertrofia ventricolare sin
 - Precedente infarto

Ecocardiogramma

Serve per definire:

- Presenza e tipologia di una sottostante cardiopatia
- Dimensioni degli atri
- Dimensioni e funzione del ventricolo sin
- Presenza di trombi atrio sin, meglio evidenziabili mediante ecocardiogramma transesofageo

Esami ematochimici

- Test di funzionalità tiroidea
- Glicemia
- Azotemia e creatininemia
- Prove di funzionalità epatica

- Elettroliti sierici
- Emocromo

TERAPIA

Segni e sintomi minacciosi			
Dolore toracico o dispnea a riposo FV > 200 bpm PAS < 90 mmHg Alterazione dello stato di coscienza EPA Shock IMA			
Presenti	Assenti		
↓ Scoagulazione rapida con eparina ↓ Cardioversione elettrica per il ripristino del ritmo sinusale	Aritmia insorta da meno di 48 h	Aritmia insorta da più di 48 h	
	Ripristino del ritmo sinusale mediante: Cardioversione farmacologica impiegando: Propafenone o flecainide, se la funzione ventricolare è normale Amiodarone, se la funzione ventricolare è compromessa	Ecocardiogramma trans-esofageo	
		Assenza di trombi in atrio sin	Presenza di trombi in atrio sin
	Inefficacia ↓ Cardioversione elettrica	Ripristino del ritmo sinusale mediante: Cardioversione farmacologica o elettrica seguita da terapia anticoagulante per almeno 4 settimane	Terapia anticoagulante per 4 settimane ↓Poi Cardioversione elettrica o farmacologica ↓Poi Terapia anticoagulante per altre 4 settimane

In caso di:

Anamnesi positiva per fibrillazione atriale permanente

Impossibilità di ripristinare il ritmo sinusale

↓

1. Terapia anticoagulante
2. Controllo della frequenza cardiaca, mediante:
 - Beta-bloccanti/verapamil/diltiazem, se la funzione ventricolare sin è normale e se non vi è un WPW
 - Amiodarone/digossina, se la funzione ventricolare sin è compromessa e se non vi è una WPW
 - Amiodarone/sotalolo, se la funzione ventricolare sin è compromessa e se vi è una WPW

N.B. nei pz con WPW, sono assolutamente controindicati i farmaci che bloccano il nodo AV (digitale, adenosina, CCB, beta-bloccanti) per la facilitazione indiretta della conduzione lungo la via accessoria con possibilità di raggiungere frequenze ventricolari elevate e rischio di degenerazione in FV

Se la FA è ricorrente ed i sintomi sono invalidanti

↓

Profilassi delle recidive, con:

- Propafenone/flecainide, se il cuore è sano ed in presenza di cardiopatia ipertensiva
- Sotalolo, in caso di cardiopatia ischemica
- Amiodarone, in caso di riduzione della funzione ventricolare sin

Tachicardia sopraventricolare parossistica da rientro

Rientrano in questa categoria:

Tachicardia da rientro nel nodo AV

Tachicardia da rientro AV (o da via accessoria)

Tachicardia da rientro nel nodo AV

Meccanismo elettrofisiologico:

Presenza di una doppia via di conduzione a livello del nodo AV con caratteristiche elettrofisiologiche diverse:

Una rapida, con periodo refrattario più alto

Una lenta, con periodo refrattario più basse

Un' extrasistole atriale può trovare la via rapida refrattaria e percorrere quindi la via lenta, attivando poi l'atrio, per via retrograda, attraverso la via rapida.

Ciò rende la contrazione atriale e quella ventricolare simultanee.

Più frequente nel sesso femminile

Tipicamente insorge intorno ai 50 anni.

Si caratterizza per un'insorgenza ed una cessazione improvvisa.

ECG

FC: 160-190 bpm

Complessi QRS: stretti (0,12 sec)

Onde P: non evidenti perché nascoste nel QRS oppure evidenti situate immediatamente dopo il QRS (RP < 0,08 sec) con allargamento dell'onda S

Un dato peculiare è la presenza di un complesso rS^1 in V1, tipo BBD incompleto. L'onda r^1 corrisponde all'attivazione atriale retrograda e non è presente in ritmo sinusale.

CLINICA

Talvolta la frequenza degli episodi è così elevata da determinare episodi lipotimici e sincopali in soggetti normali

TERAPIA

Riposo, sedazione, manovre vagali

↓

Manovre vagali inefficaci

↓

Adenosina ev 6 mg, seguiti se necessario da 1 o 2 boli da 12 mg

Poiché manca di un effetto inotropo negativo, viene preferita a beta-bloccanti ed a calcio-antagonisti

Terapia a lungo termine

Nei pz in cui le recidive sono frequenti e le manovre vagali si dimostrano refrattarie

Farmacologica

Digitale, verapamil, diltiazem o beta-bloccanti

Non-farmacologica

Ablazione trans-catetere, mediante RF, della via lenta (di scelta nei pz con cardiopatia strutturale che non possono ricevere farmaci inotropi-negativi ed in quelli altamente sintomatici con sincope con manifestazione di esordio della tachicardia)

Tachicardia da rientro AV (o da via accessoria) TRAV

Aritmia prevalentemente parossistica con FC generalmente compresa tra 140-280 bpm.

Dipende dalla presenza di una via accessoria che collega un atrio al ventricolo sottostante, bypassando il normale sistema di conduzione.

In base alle caratteristiche della via accessoria, si distinguono:

Tachicardia da via accessoria manifesta

È quella che si instaura nei pz con sindrome da pre-eccitazione ventricolare o Sindrome di Wolff-Parkinson-White.

La sindrome di WPW si caratterizza, all'ECG, per:

- PR corto < 0,12 sec
- Impastamento della parte iniziale del QRS (onda delta), che risulta allargato

Questo quadro dipende dal fatto che la via anomale (fascio di Kent) conduce lo stimolo ai ventricoli più rapidamente della normale via di conduzione

La tachicardia da via accessoria manifesta può essere di tipo:

Ortodromico (evenienza più frequente)

In tale circostanza, il periodo refrattario effettivo della via accessoria (fascio di Kent) è più alto di quello della normale via di conduzione. Di conseguenza, un'extrasistole atriale può essere bloccata, nella via accessoria e condotta per via anterograda, lungo la normale via di conduzione, percorrendo poi la via accessoria in direzione retrograda con rientro nell'atrio e sviluppo di una tachicardia sopraventricolare parossistica definita "ortodromica".

L'ECG rivela:

- FC: 140-280 bpm
- Onda P che segue i complessi QRS, risultando visibile nel tratto ST o nell'onda T
- QRS stretti
- Alternanza elettrica (30% casi): variazione del voltaggio dei QRS che si manifesta in forma alterna ai QRS normali. Segno specifico di TRAV

Antidromico

In tale circostanza, il periodo refrattario effettivo della via accessoria (fascio di Kent) è più basso di quello della normale via di conduzione. Di conseguenza, un'extrasistole atriale può essere bloccata, nella normale via di conduzione e condotta per via anterograda lungo la via accessoria, percorrendo poi la normale via di conduzione in direzione retrograda con rientro nell'atrio e sviluppo di una tachicardia sopraventricolare parossistica definita "antidromica".

L'ECG rivela:

- FC: 140-280 bpm
- Onda P che segue i complessi QRS, risultando visibile nel tratto ST o nell'onda T
- QRS larghi → problema di dd con una tachicardia ventricolare

N.B. Il fascio di Kent è costituito da fibre sodio-dipendenti, con caratteristiche di conduzione del tipo “tutto o nulla”. Non possono pertanto determinare un rallentamento della conduzione tra atri e ventricoli così come avviene nel nodo AV che possiede “cellule calcio-dipendenti” → l’insorgenza di una FA in un pz con sindrome di WPW, può risultare in pericoloso aumento della frequenza ventricolare fino alla FV

Tachicardia da via accessoria occulta

In questa forma il fascio di Kent è capace di sola conduzione retrograda. La tachicardia, pertanto, può essere solo ortodromica.

Durante il ritmo sinusale, manca l’onda delta.

Tachicardia da via accessoria lenta (tipo Coumel)

Il meccanismo di rientro consiste nel coinvolgimento anterogrado della normale via di conduzione ed in quello retrogrado della via anomala che presenta caratteristiche di conduzione lenta simil-nodale (proprietà decrementale). A differenza delle altre forme, non è parossistica ma incessante o iterativa.

ECG:

- Onda P negativa nelle derivazioni inferiori
- Onda P che segue i complessi QRS, risultando visibile nel tratto ST o nell’onda T
- Intervallo R-P > intervallo P-R

Tachicardia da via accessoria atrio-ventricolare (tipo Mahaim)

Il fascio di Mahaim è un sistema di conduzione accessorio, affiancato a quello fisiologico. Ha caratteristiche simili a quelle del nodo AV (conduzione decrementale, sensibilità all’adenosina)

La tachicardia è sempre antidromica e presenta una morfologia tipo BBS.

Durante il ritmo sinusale l’intervallo PR è normale, ma è presente l’onda delta

Gli episodi di TRVA possono iniziare nell’infanzia o non manifestarsi sino all’età adulta.

La FC tende ad essere maggiore di quella registrata durante episodi di tachicardia da rientro nel nodo AV → maggiore sintomaticità fino alla sincope franca.

La dd tra tachicardia ortodromica da via accessoria e tachicardia da rientro nel nodo AV si basa sul riconoscimento delle onde P retrograde, con un intervallo RP, in corso di tachicardia, > 0,08 sec

TERAPIA

Dell’episodio di tachicardia sopraventricolare parossistica:

Adenosina o propafenone

I farmaci che agiscono sul nodo AV (digossina, verapamil, diltiazem, beta-bloccanti) vanno evitati in pz con WPW ed durante episodi di FA per il rischio di indurre FV

Cronica

Farmacologica, utilizzando antiaritmici (propafenone, flecainide, amiodarone)

Non farmacologica

Ablazione transcateretere del fascio anomalo mediante RF

TACHICARDIE VENTRICOLARI

Tachicardia ventricolare

Include:

Tachicardia ventricolare sostenuta monomorfa

Tale aritmia, per definizione, ha una FC > 100 bpm e dura almeno 30 sec

L’eziologia della TV ne condiziona il meccanismo e la presentazione clinica:

Nel pz con pregresso infarto del miocardio, la TV è causata dallo sviluppo di un circuito di rientro intorno alla cicatrice fibrosa. La sua sintomaticità dipende dalla FC e dal grado di disfunzione ventricolare. Le manifestazioni cliniche sono da bassa portata.

TV in pz senza pregressa cardiopatia (da alterazioni metaboliche/elettrolitiche, intossicazioni farmacologiche), sono generalmente dovute ad automatismi anomali e, pur presentandosi con frequenze più elevate, sono meglio tollerate perché la funzione ventricolare è di solito normale.

ECG

- Presenza di tre o più battiti ectopici ventricolari in successione con una frequenza > 100/min
- Onde P non riconoscibili. Quando visibili non hanno alcuna evidente correlazione con i complessi ventricolari.
- Complessi QRS bizzarri ed ampi (> 0,12 sec), con morfologia costante
- Onda T generalmente di polarità opposta al QRS
- Ritmo solitamente, ma non sempre, regolare

TERAPIA

Acuta

È finalizzata al ripristino del ritmo sinusale

La scelta della modalità di ripristino del ritmo sinusale è basata sulla valutazione del quadro emodinamico:

- Forme con compromissione emodinamica → cardioversione elettrica
- Forme emodinamicamente stabili
 - Ischemiche → lidocaina ev 1-1,5 mg a bolo, poi secondo bolo di 0,5-0,75 mg seguito da un'infusione di 4 mg/min
Alternativa: amiodarone
 - Non ischemiche → sotalolo o propafenone

Cronica

È finalizzata alla prevenzione delle recidive

Può essere:

- Farmacologica (amiodarone, beta-bloccanti)
- Non-farmacologica
 - Ablazione transcateretere mediate RF; viene riservata alle forme emodinamicamente stabili ma refrattarie alla terapia farmacologica
 - Impianto di un defibrillatore automatico; indicato per:
 - Pz con TV sostenuta, non tollerata emodinamicamente e refrattaria alla terapia farmacologica
 - Pz sopravvissuti ad un arresto cardiaco

Forme particolari

Torsione di punta

È una tachicardia ventricolare che si caratterizza per la presenza di un complesso QRS largo, con polarità da positiva diviene gradualmente negativa, o viceversa, come se il tracciato ruotasse di 180° intorno alla linea di base.

Solitamente insorge in pz con intervallo QT lungo che può essere:

Congenito

Secondario a:

Bradycardia estrema

Farmaci come ADT, chinidina, procainamide, digossina

Squilibri elettrolitici (ipopotassiemia, ipomagnesiemia)

TERAPIA

Antiaritmici controindicati

Cardioversione elettrica con successiva correzione degli eventuali squilibri elettrolitici

Flutter e fibrillazione ventricolare

In queste aritmie manca una vera e propria contrazione ventricolare per cui si verifica un arresto cardiocircolatorio con morte entro 4 min, qualora non si intervenga prontamente.

Cause:

IMA

Cardiopatía post-infartuale con ridotta funzione ventricolare sin

Cardiomiopatie

Sindrome del QT lungo

Sindrome di WPW

ECG

Mostra,

nel flutter, complessi QRS larghi, monomorfi, con fusione di QRS ed onda T in un'unica onda rapida e regolare

nella fibrillazione, oscillazioni elettriche di ampiezza (alto e basso voltaggio), durata e conformazione variabili, con frequenza impossibile da determinare e con riconoscere onde P, complessi QRS ed onde T non riconoscibili.

Una fibrillazione ventricolare ad alto voltaggio di solito indica una recente insorgenza e, quindi, una maggiore probabilità di interruzione mediante defibrillazione. Tale probabilità è minore nella FV a basso voltaggio.

In queste aritmie il perde rapidamente coscienza e si nota scomparsa di polso, pressione e respiro.

La sola terapia efficace dell'arresto cardiocircolatorio da flutter e fibrillazione ventricolare è la defibrillazione ad alto con manovre rianimatorie.

Poi, rimozione delle cause che hanno portato all'arresto cardiaco.

Se la causa non è identificabile o eliminabile → utilizzo di un defibrillatore impiantabile

Ritmo idioventricolare accelerato

Tachicardia ventricolare a frequenza relativamente bassa (anche meno di 100 bpm). I cicli RR possono essere irregolari ed è frequente l'alternanza con il ritmo sinusale.

È espressione di avvenuta ricanalizzazione in seguito a trombo lisi nel pz con STEMI.

APPROCCIO AL PZ CON TACHICARDIA

Presenza instabilità emodinamica, denunciata da:
Alterazioni della coscienza; dolore toracico; PAS < 90 mmHg; scompenso cardiaco

SI	NO				
Cardioversione sincronizzata fino a 3 tentativi con pz in sedazione o anestesia generale	Valutazione del QRS				
	QRS stretti (< 0,12 sec)		QRS larghi (> 0,12 sec)		
Se inefficace	↓ Tachicardia sopraventricolare		↓ Tachicardia ventricolare Tachicardia sopraventricolare con conduzione aberrante per blocco di branca		
↓ Amiodarone 300 mg ev in 10-20 min, poi nuova cardioversione che può essere seguita dall'infusione ev di 900 mg di amiodarone in 24h	Analisi del ritmo (variabilità intervalli RR)		Analisi del ritmo (variabilità intervalli RR)		
	Regolare		Irregolare	Regolare	
	↓ Sospetto di: Tachicardia sinusale Tachicardia atriale TRNAV TRAV Flutter atriale		↓ Sospetto di FA	↓ TV /TSV con blocco di branca	↓ FA con bb FA da pre- eccitazione TV polimorfa (come torsione di punta)
	↓ Manovre vagali Manovra di Valsalva (espirazione forzata a glottide chiusa) Massaggio del seno carotideo (energico, monolaterale e durare non meno di 5-10 sec) ↓Se inefficaci Adenosina, nucleotide purinico che rallenta la conduzione attraverso il nodo AV ed interrompe eventuali vie di rientro al suo interno Dose: 6 mg in bolo poi iniezione di 20-50 ml di soluzione fisiologica Se non efficace: altri 12 mg.		La diagnosi differenziale tra TV e TSV con aberranza è importante in quanto la terapia risulta differente: Lidocaina ev, se TV Adenosina ev, se TSV con aberranza Nei casi dubbi trattare come se fosse una TV, impiegando lidocaina, non dannosa in caso di TSV a QRS largo (a differenza dell'adenosina in caso di TV) La dd è resa possibile dai criteri di Brugada: 1° Assenza di complessi RS in tutte le precordiali Si → TV No ↓ 2° Intervallo RS > 100 ms in una precordiale Si → TV No ↓ 3° Presenza di dissociazione AV Si → TV No ↓		
	Ripristino del ritmo sinusale				
Si		No			

	Probabile TPSV da rientro	Probabile flutter atriale	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> 4° QRS tipici di TV Si → TV No ↓ TSV con aberranza </div>
		↓ Ridurre la frequenza con beta-bloccanti	

BRADICARDIE

Qualunque ritmo cardiaco documentabile con una frequenza < 60 bpm

La bradicardia viene definita **sintomatica** quando la ridotta frequenza cardiaca è direttamente responsabile di: vertigini, lipotimia, sincope, turbe neurologiche cognitive, adinamia, astenia, dispnea.

La bradicardia è più frequentemente sintomatica nell'anziano in cui lo stiramento dei cardiomiociti, dovuto al maggior riempimento ventricolare, dipendente dall'allungamento del tempo di diastole, non produce, per la legge di Starling, un aumento della forza di contrazione miocardica come avviene nel giovane.

Si parla di **incompetenza cronotropa** quando il cuore dimostra incapace di aumentare la sua frequenza durante l'esercizio fisico

Sotto il profilo eziologico le bradicardie vengono distinte in:

Primarie

Sono causate da alterazioni intrinseche al tessuto specifico di formazione e conduzione dell'impulso:

- Malattia primaria del nodo del seno (Sick Sinus Syndrome, SSS)
- Malattie degenerative del sistema di His-Purkinje
 - Malattia di Lev
 - Malattia di Lenegre

Secondarie

Sono causate da alterazioni estrinseche al tessuto specifico di formazione e conduzione dell'impulso:

- Coronaropatie
- Malattie infettive
 - Miocarditi batteriche e virali
 - Malattia di Chagas
- Malattie reumatiche
 - Cardite reumatica
 - Collagenopatie
- Malattie infiltrative
 - Amiloidosi
 - Sarcoidosi
- Patologie del sistema nervoso
 - Lesioni spinali, per denervazione ortosimpatica del cuore
 - Epilessie temporali
- Patologie metaboliche
 - Ipotiroidismo
 - Ipoglicemia
 - Iperkaliemia
 - Ipermagnesiemia
 - Ipercalcemia
- Farmaci

- Beta-bloccanti, anche per uso topico oculare
- CCB fenilalchilaminici e benzotiazepinici (verapamil e diltiazem)
- Antiaritmici di I e III classe
- Clonidina
- Alfa-metil-dopa

Bradycardia sinusale

È definita come un ritmo sinusale con una frequenza, nell'adulto, inferiore a 60 batt/min

EZIOLOGIA

Può 1) essere espressione di un aumentato tono parasimpatico, del tutto fisiologico, 2) associarsi ad una grande varietà di patologie cardiache (IMA inferiore, per interessamento dell'arteria del nodo del seno) ed extracardiache (emorragie e neoplasie cerebrali) oppure 3) conseguire all'azione di farmaci (beta-bloccanti, CCB)

CLINICA e TERAPIA

È generalmente asintomatica e non necessita di trattamento.

In presenza di sintomi,

- rimozione della causa
- temporanea somministrazione di atropina 0,5-1 mg e.v.
- stimolazione elettrica transtoracica, nei pz che non rispondono all'atropina

Arresto sinusale

Il nodo seno-atriale interrompe la propria attività di pacemaker per un intero ciclo cardiaco con comparsa di una pausa nell'attività elettrica del cuore. La pausa non è multipla dell'intervallo PP di base.

L'attività elettrica del cuore può ripartire dallo stesso nodo del seno o da cellule situate in zone diverse del cuore con sviluppo di ritmi di scappamento.

EZIOLOGIA

È di comune riscontro nei giovani e nei soggetti che si allenano durante le ore notturne.

Può essere espressione di una patologia sinusale in corso IMA o di intossicazione farmacologica.

È l'aritmia comunemente riscontrata nella "malattia del nodo del seno" (SSS)

Blocchi seno-atriali (BSA)

Si tratta di interruzioni parziali o complete della trasmissione degli impulsi sinusali agli atri.

EZIOLOGIA

Sono spesso causati dalla degenerazione sclerofibrotica del tessuto di conduzione perinodale, primitiva o secondaria a cardiopatia, soprattutto ischemica.

Possono essere anche dovuti ad alterazioni elettrolitiche o ad effetti iatrogeni di farmaci, quali digitale, amiodarone, beta-bloccanti, propafenone.

Talora si manifestano in soggetti, di solito giovani e allenati, per un aumento del tono vagale.

CLINICA

Sono spesso asintomatici. Tuttavia, in caso di attività sinusale molto lenta, possono comparire vertigini, lipotimia, sincope. Tali sintomi, nei soggetti anziani, frequentemente esprimono l'esistenza di una malattia del nodo del seno.

Si distinguono:

BSA di I grado

Non è distinguibile all'ECG di superficie se non per la bradicardia sinusale

BSA di II grado

Se ne riconoscono 2 tipi:

Tipo 1

È caratterizzato da un progressivo allungamento del tempo di conduzione seno-atriale, sino a quando un impulso non viene più condotto.

ECG:

Progressivo accorciamento degli intervalli PP sino ad una pausa sinusale. La pausa è più breve del doppio del ciclo più corto.

Tipo 2

Si caratterizza per un improvviso arresto della conduzione di un impulso sinusale che non riesce ad attraversare la giunzione seno-atriale e giungere agli atri.

ECG:

Pause sinusali, multiple esatte degli intervalli PP

BSA di III grado

Nessun impulso sinusale è condotto agli atri che pertanto vengono attivati da un segnapassi giunzionale o ventricolare.

ECG:

Pause prolungate, con l'asistolia che viene evitata dall'emergenza di un battito giunzionale o ventricolare.

TERAPIA

Va riservata ai pz con segni e sintomi di bassa portata.

Atropina 0,5 mg ev ripetuta, se necessario, ogni 3-5 min, fino ad un max di 3 mg

Mancata risposta all'atropina → stimolazione cardiaca transcutanea

N.B. Bradicardia sinusale, arresto sinusale e BSA sono associabili alla **malattia del nodo del seno (Sick Sinus Syndrome, SSS)**.

Può essere dovuta a:

- Condizioni patologiche che pongono il seno nelle condizioni di non svolgere la sua funzione (miocarditi virali e reumatiche, connettiviti, fibrosi miocardica, infiltrazione amiloidotica del miocardio, ischemia)
- Disfunzioni del sistema nervoso autonomo
- Farmaci cardioattivi
 - Verapamil e diltiazem, che aumentano il tempo di recupero del nodo del seno ed il tempo di conduzione seno-atriale
 - Antaritmi di classe I e III
 - Digitale

La SSS predomina nell'età avanzata.

Può essere sintomatica o manifestarsi con sincopi recidivanti

La terapia, nelle forme in cui la causa non sia eliminabile e nei pz sintomatici, consiste essenzialmente nell'impianto di un pacemaker

Blocchi atrio-ventricolari (BAV)

Si parla di blocco atrio-ventricolare quando l'impulso a origine atriale, nella sua trasmissione verso i ventricoli, viene rallentato, parzialmente bloccato o bloccato del tutto

In base al rapporto esistente tra le onde P atriali ed i complessi QRS, si distinguono tre gradi di BAV:

BAV di I grado

Si caratterizza per un rallentamento della conduzione atrio-ventricolare.

L'ECG rivela un allungamento dell'intervallo PR che risulta $> 0,20$ sec. Ogni onda P è seguita da un complesso QRS (rapporto P:QRS = 1:1)

Cause:

Malattie infettive, cardite reumatica, infarto inferiore (in cui può progredire verso un BAV di II e III grado)

N.B. Può essere osservato anche in soggetti normali.

È asintomatico e non necessita di trattamento.

BAV di II grado

Si verifica quando una parte degli impulsi atriali non raggiunge i ventricoli.

Viene distinto in:

BAV di II grado tipo Mobitz 1

Si caratterizza per un progressivo allungamento dell'intervallo PR fino a quando un onda P non viene più condotta (non seguita, cioè, da un complesso QRS). Tale fenomeno prende il nome di periodismo di Luciani-Wenkebach. Il numero di onde P è quindi $>$ a quello dei complessi QRS (rapporto P:QRS = 3:2; 4:3; etc.)

Il primo battito dopo il blocco mostra un intervallo PR normale che con i battiti successivi, torna ad allungarsi

Si tratta per lo più di un disturbo funzionale che può essere riscontrato negli atleti oppure conseguire a:

- Farmaci (propafenone, flecainide, chinidina, beta-bloccanti, CCB, digitale, Li)
- Ischemia cardiaca

È generalmente asintomatico.

Non necessita di terapia (impianto di un pacemaker)

BAV di II grado tipo Mobitz 2

Si caratterizza dalla comparsa di un'onda P bloccata (non seguita, cioè, da un complesso QRS) dopo un numero quasi sempre costante di battiti, con intervallo PR normale.

La sede del blocco è nel fascio di His.

Ha tendenza ad evolvere verso un blocco AV completo.

È dovuto a cardiopatie organiche di varia natura

Può causare episodi sincopali (Sindrome di Morgagni-Adams-Stokes)

Necessita dell'impianto di un pacemaker

BAV di II grado tipo 2:1

Si caratterizza per una successione di 2 onde P ogni complesso QRS

La sede del blocco può essere nel NAV, nel fascio di His o nelle branche.

Può causare scompenso cardiaco se la frequenza ventricolare è particolarmente bassa

BAV di II grado tipo avanzato

Si caratterizza per una successione di 3 onde P ogni complesso QRS

La sede del blocco è nel fascio di His o sottohissiana

BAV di III grado

È caratterizzato dall'assenza completa di rapporto delle onde P con i complessi QRS (dissociazione atrio-ventricolare)

Il nodo seno-atriale è il segnapassi degli atri ma nessuno degli impulsi atriali viene condotto ai ventricoli.

La depolarizzazione dei ventricoli è sostenuta dallo sviluppo di un altro segnapassi che produce un ritmo di scappamento e che può essere:

Giunzionale → complessi QRS morfologicamente normale; ritmo di scappamento definito "idionodale"

Ventricolare → complessi QRS larghi; ritmo di scappamento definito "idioventricolare"

Quanto più è basso il livello del segnapassi nei ventricoli, tanto minore è la frequenza ventricolare:

- FV = 40-60 bpm → segnapassi giunzionale
- FV < 40 BPM → segnapassi ventricolare

Si distinguono un BAV di III grado:

Congenito, associato a cardiopatie congenite (trasposizione corretta dei grossi vasi)

Acquisito, come malattia isolata (sindrome di Lev-Lenègre) oppure associata a IMA (con buona prognosi se in sede inferiore; con prognosi severa se in sede anteriore), cardiomiopatie, vizi aortici, malattie infiammatorie o degenerative.

I blocchi a livello del nodo (caso di infarto inferiore) sono ben tollerati perché il ritmo di scappamento, originando dalla giunzione AV, è più veloce e più stabile

I blocchi sottohissiani (caso di infarto anteriore) sono scarsamente tollerati perché il ritmo di scappamento, originando dai ventricoli, è più lento e meno stabile, con sincope, compromissione emodinamica, angina pectoris.

La sede del blocco è riconoscibile mediante:

1. ECG di superficie
 - QRS stretto, FV = 40-60 bpm → blocco nodale
 - QRS largo, FV < 40 → blocco sottohissiano
2. Manovre vagali
Peggiorano i blocchi a sede nodale, per depressione del nodo AV, mentre migliorano quelli a sede sottohissiana
3. Atropina
Migliora i blocchi a sede nodale, per facilitazione della conduzione a livello del nodo AV, mentre peggiorano quelli a sede sottohissiana

La necessità del pacemaker dipende dalla sede del blocco: è indicato nel BAV completo a QRS largo. Nelle situazioni di emergenza lo stimolatore trans toracico rappresenta un presidio utile come soluzione ponte in attesa di un pacemaker definitivo

Dissociazione A-V

Si osserva quando gli atri ed i ventricoli sono controllati da due diversi pacemaker.

Questa alterazione è presente nel BAV di III grado ma può essere osservata anche in altre 2 situazioni:

1. Sviluppo di un ritmo giunzionale come conseguenza di una grave bradicardia sinusale
In questo caso la frequenza sinusale e quella del pacemaker sussidiario sono simili, con l'onda P che compare appena prima, all'interno o subito dopo il complesso QRS (**dissociazione A-V isoritmica**)
Il trattamento consiste nell'identificare e rimuovere la causa favorente la bradicardia sinusale (sospensione di digitale, beta-bloccanti, CCB) o nell'accelerare la frequenza del nodo del seno con farmaci vago litici o con posizionamento di un pacemaker
2. Eccesso di attività di un pacemaker inferiore, giunzionale o ventricolare, che, avendo una frequenza di scarica più elevata compete con il normale pacemaker sinusale. Tale situazione è nota come **dissociazione A-V da interferenza** poiché il pacemaker inferiore interferisce per via retrograda con il nodo AV rendendolo refrattario alla propagazione dei normali impulsi sinusali.
Ciò è osservabile in corso di:
 - Tachicardia ventricolare
 - Ritmo accelerato giunzionale o ventricolare da intossicazione digitalica
 - Ischemia/infarto del miocardio
 - Irritazione locale secondaria ad interventi cardiocirurgici

Aritmia sinusale

È caratterizzata dal fatto che i cicli sinusali consecutivi differiscono tra loro di 0,16 sec o più.
 Ne esistono 3 forme:

Respiratoria

Fenomeno fisiologico secondo cui la frequenza aumenta durante l'inspirazione mentre si riduce durante l'espiazione.

È presente soprattutto nei bambini

Non respiratoria

Si osserva prevalentemente in adulti con disfunzione sinusale

Ventricolofasica

È apprezzabile solo in presenza di BAV di II o di III grado. Consiste nel relativo accorciamento degli intervalli PP che contengono all'interno un complesso QRS, mentre quando due onde P si susseguono senza un QRS interposto, il loro intervallo è relativamente più lungo.

BRADICARDIA

Non solo assoluta ma anche relativa (frequenza troppo bassa per lo stato emodinamico del pz)

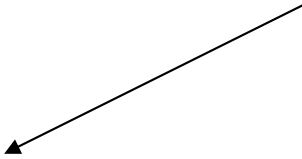
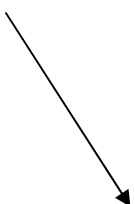
Valutare la presenza di segni avversi

PAS < 90 mmHg

FC < 40

Aritmie ventricolari sintomatiche

Scompenso cardiaco

Si		No			
Atropina 0,5 mg ev					
Risposta soddisfacente					
No	Si				
↓ Atropina 0,5 mg ripetibili fino ad un max di 3 mg ↓ Adrenalina 2-10 microg/min ev 	↓ <u>Valutare il rischio di asistolia</u> Fattori di rischio per asistolia: 1. Episodi recenti di asistolia 2. BAV di II tipo Mobitz II 3. BAV di III con QRS larghi 4. Pause (intervalli RR) > 3 sec <table border="1"> <thead> <tr> <th>Si</th> <th>No</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> ↓ Pacing transcutaneo temporaneo (valutando la cattura meccanica con ricerca del polso carotideo) ↓ Pacing trans venoso definitivo </td> <td> ↓ Osservazione </td> </tr> </tbody> </table>			Si	No
Si	No				
↓ Pacing transcutaneo temporaneo (valutando la cattura meccanica con ricerca del polso carotideo) ↓ Pacing trans venoso definitivo	↓ Osservazione				